Aus der Pathologisch-anatomischen Abteilung der Militärärztlichen Akademie Berlin. (Leiter: Oberfeldarzt Prof. Dr. Paul Schürmann)

Über die „Aspirationspneumonie“ nach abgewendetem Ertrinkungstod

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Albert Scheifler

Oberarzt an der Militärärztlichen Akademie

Tag der Promotion: 25. September 1939

Berlin 1939

Druck von L. Schumacher, Berlin N 4

M 235

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Oberfeldarzt Prof. Dr. Schürmann

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Über die Pneumonie, die sich nach Flüssigkeitsaspiration bei Menschen entwickelt, die in Gefahr waren, beim Baden den Ertrinkungstod zu erleiden, ist aus den Lehrbüchern und Zeitschriften wenig zu erfahren, etwas mehr schon aus Unterhaltungen mit danach gefragten praktischen, Krankenhaus-, Truppen- und Lazarettärzten. Es ergibt sich dabei, daß diese Pneumonie in mancher Hinsicht Besonderheiten aufweist, deren Kenntnis auch wehrmedizinisches Interesse hat. Die Mitteilung der nachfolgenden Beobachtungen soll die Aufmerksamkeit auf diese Besonderheiten, die für die Behandlung und Abwendung einer erneuten Gefahr nicht unwesentlich sind, hinlenken und dazu anregen, daß auch anderweitig gemachte Erfahrungen veröffentlicht werden.

Es sei zunächst über zwei Fälle berichtet, bei denen die Aspirationspneumonie in auffallend kurzer Zeit entstand und zum Tode führte.

1. Der 23jährige Schütze K. ging am 30. 6. 1938 etwa 19.30 Uhr beim außerdienstlichen Baden in einer Badeanstalt am Rande des Schwimmbassins lautlos unter. Nach einer nicht genau bekannten Zeit wurde er von einem Kameraden geborgen. Da er ein schlechter Schwimmer war, war er davor gewarnt worden, in das Schwimmerbassin zu gehen. Er war vorher nicht krank gewesen, auch hat er sich nicht krank gefühlt. Er hat später lediglich angegeben, daß ihm im Wasser schwindlig geworden sei, und das sei ihm früher auch schon einmal geschehen. Letzte Nahrungsaufnahme 2½ Stunden vor dem Baden. Nähere Angaben über den Dienst am Unfallstage, über die Beschäftigung am Abend zuvor sowie Angaben über Wetterverhältnisse und Wassertemperatur zur Zeit des Unfalls liegen nicht vor.

Unmittelbar nach der Bergung war K. bewußtlos. Unter den Wiederbelebungsmaßnahmen, die ein Kamerad mit ihm vornahm, floß wäßrige Flüssigkeit aus dem Munde ab. K. kam wieder zu sich, stand auf und klagte über geringe Übelkeit. Etwa nach einer halben Stunde ging er ohne Hilfe zur Kaserne (1,5 km). Da er unterwegs Blut ausspuckte, wurde er ins Krankenrevier gebracht. Er war kurzatmig, blaß, hatte cyanotisch verfärbte Lippen, die Temperatur betrug 35,8°. Der Zustand verschlechterte sich außerordentlich rasch. Es wurden geringe Speisereste erbrochen und hellrote, blutige, schaumige Flüssigkeit ausgeworfen. Das Bewußtsein war erhalten. Wegen der rapide vorwärtsschreitenden Verschlechterung wurde er 21.45 Uhr in das Krankenhaus überführt. Hier war er zunächst noch ansprechbar. Es bestand jetzt Fieber, hochgradige Unruhe, röchelnde Atmung. Über den Lungen waren überall Rasselgeräusche zu hören. Der Puls war sehr weich und zählte 130 Schläge in der Minute. Am nächsten Morgen war der Kranke kaum noch ansprechbar, er wurde sofort blau, wenn die Sauerstoffatmung fortgelassen wurde. Am Nachmittag war er tief bewußtlos und starb um 18 Uhr, also etwa 22½ Std. nach dem Unfall, unter den Zeichen zunehmender Herz- und Kreislaufschwäche.

Bei der Leichenöffnung (S. Nr. 100/38) wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt:

Hochgradiges Lungenödem und konfluierende bronchopneumonische Herde in den hinteren Teilen beider Unterlappen, im rechten Mittel-

und Oberlappen. Erweiterung des rechtens Herzens. Starke Blutüberfüllung der hinteren Lungenabschnitte, des Gehirns und der Leber, geringere von Milz und Nieren. Blutungen am beiderseitigen Lungenfell sowie an der Herzaußen- und -innenhaut.

Haselnußgroßer, weitgehend bindegewebig abgekapselter, käsiger Primärinfekt im linken Lungenoberlappen mit geringer frischerer Aussaat submiliarer Knötchen in den angrenzenden Lungenteilen; z. T. verkalkter käsiger Herd in linksseitigem, oberem, tracheobronchialem Lymphknoten; submiliare Tuberkel der Leber. Operativer Defekt des li. Hodens.

Mikroskopisch findet sich an der Leber eine Dissoziation der Läppchenzentren mit Austritt seröser Blutflüssigkeit in den Disseschen Spalt sowie eine Schwellung und geringfügige Wucherung Kupfferscher Sternzellen. An einzelnen Läppchenzentren ist es zu Blutungen gekommen. Daneben zeigt das Lebergewebe die bereits erwähnten Tuberkel. An der Nebenniere eine Durchtränkung des anhaftenden Bindegewebes mit eiweißreicher Flüssigkeit, sonst eine kapilläre Hyperämie. Die Niere zeigt eine fleckförmige, manchmal seeartige Erweiterung intertubulärer Rindenkapillaren, hier und da auch von Glomeruluskapillaren, und an den Kanälchen eine albuminös-körnige Degeneration der Kanälchenepithelien. Am Gehirn gelegentlich eine eiweißreiche Flüssigkeit in der bindegewebigen Scheide kleiner Gefäße mit Auflockerung des angrenzenden Hirngewebes. Am Herzmuskel eine ödematöse Auflockerung des Stützgewebes, stellenweise auch zwischen einzelnen Herzmuskelzellen. Die Aorta zeigt ebenfalls eine Auflockerung der zwischenzelligen Substanz, manchmal mit Untergängen von Muskelzellen und elastischen Fasern, manchmal mit frischen Muskelnekrosen. In der Umgebung einzelner Kapillaren dabei eine Ansammlung von Lymphozyten und histiozytären Wanderzellen. In der Aortenadventitia eine Durchtränkung mit einer z. T. stark anfärbbaren, eiweißhaltigen, homogenen Flüssigkeit. Auch die Arteria pulmonalis zeigt insgesamt eine ödematöse Auflockerung, stellenweise mit Schwund von Muskelzellen.

Der im linken Lungenoberlappen vorhandene tuberkulöse Herd zeigt eine Umgrenzung mit einer Bindegewebskapsel, die jedoch an manchen Stellen aufgelockert ist und hier ein frisches Granulationsgewebe zeigt. An solchen Stellen lagern sich der Kapsel riesenzellhaltige Tuberkel an. Das verkäste Gewebe ist hier dissoziiert und von Leukozyten durchsetzt. Weiter entfernt vom Hauptherd eine bindegewebige Verdickung der Gefäßscheiden und hier und da Tuberkel. Die Herde in den zugehörigen Lymphknoten lassen eine Exazerbation nicht erkennen.

An der übrigen Lunge findet sich eine kapilläre Hyperämie. Die Mehrzahl der Alveolen, an manchen Schnitten alle Alveolen, sind mit einer eiweißreichen, homogenen Flüssigkeit angefüllt, in der sich mit keiner Methode Fibrin nachweisen läßt. Während manche Alveolen außer vereinzelten, staubhaltigen Alveolarepithelien keine Zellen in der geronnenen Ödemflüssigkeit enthalten, zeigen andere eine mehr oder weniger reichliche Beimengung von Erythrozyten, ja stellenweise ist es zu ausgedehnteren, fleckförmigen Blutungen gekommen. An wiederum anderen Alveolen enthält das geronnene Exsudat reichlich große, runde Wanderzellen, deren Protoplasma vielfach Vakuolen aufweist. Manche Alveolen sind ganz mit solchen Zellen angefüllt. Hier liegt also das Bild der Desquamativpneumonie vor. An noch wieder anderen Stellen sind es Leukozyten, die sich dem Exsudat beigemengt haben, und an diesen Stellen ist auch stets eine eitrige Bronchiolitis vorhanden. Pflanzliche Fremdkörper konnten nicht nachgewiesen werden. An Keimen fanden sich bei Gramfärbung fusiforme Stäbchen, plumpe Bazillen, Spirillen und zumeist kurze Kokkenketten. Die letzteren sind besonders in solchen Alveolen anzutreffen, die Leukozyten enthalten, ja, hier bilden sie manchmal ziemlich dichte Kolonien.

Das adventitielle Bindegewebe der größeren und mittleren Gefäße ist von der gleichen, eiweißreichen Flüssigkeit durchtränkt, die in der Mehrzahl der Alveolen gelegen ist. Die hier verlaufenden Lymphgefäße sind erweitert und mit der genannten Flüssigkeit angefüllt. In der gleichen Weise sind die Lobulisepten und die Pleura verändert. Beide sind verbreitert durch An-

sammlung des eiweißreichen Ödems in Gewebsspalten oder in Lymphgefäßen. An der Pleura finden sich dabei verschiedenartige Abhebungen des Deckepithels durch eiweißreiches Ödem.

An den Lymphknoten der Lungenwurzel eine Durchtränkung des lockeren Bindegewebes zwischen den einzelnen Lymphknoten mit dem gleichen, eiweißreichen Ödem. Lymphknoten selbst stark hyperämisch, in den Randsinus reichlich Erythrozyten, nur sehr vereinzelt Leukozyten. Retikulumzellen der Sinus geschwollen, vielfach mobilisiert, mit Zelltrümmern im Protoplasmaleib, stellenweise auch stark vermehrt. Im lymphadenoiden Gewebe eine Verminderung der Lymphozyten zugunsten der geschwollenen Retikulumzellen. An einzelnen pulmonalen Lymphknoten in den intraglandulären Lymphwegen reichlich Leukozyten.

Es handelt sich hiernach um ein Ödem, das vielfach eiweißreich ist und in mäßig starker Ausprägung an Leber, Nebenniere, Niere, Herzmuskel und der Wand der Aorta und Arteria pulmonalis vorhanden ist und an Leber und den großen Gefäßen mit Untergang einzelner parenchymatöser Elemente verbunden ist. An der Lunge besteht die Grundveränderung ebenfalls in einem hier allerdings sehr stark ausgeprägten und fast die ganze Lunge einnehmenden, eiweißreichen Ödem, das nicht nur in den Alveolen, sondern auch im Interstitium vorhanden ist und auch die abführenden Lymphgefäße füllt. Die das Ödem verursachende kapilläre Kreislaufstörung hat an einzelnen Stellen auch zu Blutungen geführt. Wurde das eiweißreiche Ödem mit den Lymphgefäßen abtransportiert, so lassen sich die ausgetretenen roten Blutkörperchen ebenfalls in großen Mengen in den Sinus der vergrößerten, zugehörigen Lymphknoten nachweisen. Fibrin ist mit keiner Färbemethode im Lungengewebe darzustellen. Als Ausgangsveränderung muß also ein eiweißreiches Ödem der Lunge angenommen werden; bei der starken Durchtränkung auch des Interstitiums, der abführenden Lymphgefäße und des Hilusbindegewebes kann man nahezu von einer serösen Phlegmone sprechen.

Das Auftreten von Zellen in den mit Ödem gefüllten Alveolen darf als ein zeitlich späteres Ereignis angesehen werden. Dabei lassen sich zwei Vorgänge auseinander halten: Das Auftreten von mehr oder weniger reichlichen, phagozytierenden Alveolarepithelien und das Auftreten von gelapptkernigen Leukozyten. Es scheint so, als ob die Durchsetzung des Ödems mit mobilisierten Alveolarepithelien, d. h. das Bild der Desquamativpneumonie, lediglich durch die Beschaffenheit des Ödems bzw. Exsudates bedingt ist, wissen wir doch auch sonst von der Desquamativpneumonie, daß sie ein zwar eiweißreiches, aber fibrinfreies Exsudat zum Ausgangsstadium hat. Die Beseitigung dieses Exsudateiweißes geschieht hier nicht wie bei der kruppösen Pneumonie durch Leukozyten, sondern durch histiozytäre Elemente. Damit ist, und auch das läßt sich mit unseren sonstigen Erfahrungen über die Organisation von Exsudaten im Lungengewebe belegen, die Möglichkeit gegeben, daß das Exsudat nicht nur durch histiozytäre Wanderzellen, sondern auch durch wuchernde Zellen beseitigt wird, d. h., daß eine chronische, karnifizierende Pneumonie entsteht.

Wenn dennoch an manchen Stellen des ödematös durchtränkten Lungengewebes Leukozyten in reichlicher Menge aufgetreten sind, so scheint es sich hierbei weniger um einen durch die Art des Exsudates

bedingten Reinigungsvorgang, sondern um eine durch Keime bedingte, zusätzliche, besondere Reizung bzw. Entzündung zu handeln, und zwar um die übliche endobronchiale Weiterausbreitung einer durch Keime bedingten Bronchitis in die bläschenförmigen Endverzweigungen des Bronchialsystems. Diese eitrige Entzündung hat im vorliegenden Fall nicht zu Einschmelzungen des Lungengewebes geführt; sie hat aber der starken, durch die Resorption des Ödems und der ausgetretenen Erythrozyten bedingten, regionären Lymphadenitis stellenweise einen eitrigen Charakter gegeben.

Wie bei vielen Fällen von Ertrinkung ist die Ursache des plötzlichen Absinkens unter Wasser auch hier nicht restlos zu klären. Immerhin geben Vorgeschichte und Sektionsbefund noch mehr Anhaltspunkte zur Bildung eines Urteils, als das sonst häufig der Fall ist. Nach den Angaben, die der Verstorbene selbst gemacht hat, ist ihm plötzlich schwindelig geworden. Würde er sich zu dieser Zeit außer Wasser befunden haben, z. B. bei einer Geländeübung, so würde er wahrscheinlich zusammengebrochen sein und das Bild des Kollaps geboten haben. Im plötzlich einsetzenden Kollaps muß hiernach die Ursache für das Absinken unter Wasser gefunden werden.

Nach der Krankengeschichte hat der Verstorbene früher schon einmal im Wasser einen Kollaps erlitten. Er scheint hiernach eine Neigung zum Kollaps gehabt zu haben. Inwieweit er konstitutionell dazu veranlagt war, inwieweit das Wasser eine spezifische Kollapsursache darstellte, und inwieweit die geringfügige Tuberkulose, die nachweislich zu einer Keimaussaat und damit auch zu einer Toxinausschwemmung geführt hatte, für die Kollapsneigung verantwortlich zu machen ist, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Die Annahme, daß die Tuberkulose für das Zustandekommen des Kollaps eine wesentliche Bedeutung hatte, hat noch am meisten Wahrscheinlichkeit für sich. Ein Beweis dafür, daß es ein Kollaps war, der zum Absinken des Schützen unter Wasser geführt hat, liegt natürlich nicht vor. Wir wissen nichts über das Verhalten des Blutdruckes, den Füllungszustand der Venen und die anderen, den Kollaps kennzeichnenden Merkmale; das Wort Kollaps ist hier vielmehr nur eine Umschreibung für Schwindelig- bzw. Schlappwerden. Die bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen, geweblichen Veränderungen, die wenigstens hinsichtlich der Befunde an Leber, Herzmuskel, Niere, Nebenniere und auch Gehirn für einen wirklichen Kreislaufkollaps sprechen, lassen eine Entscheidung darüber nicht zu, ob sie bereits im Augenblick des Absinkens unter Wasser entstanden sind, oder ob sie erst die Folge der Schädigung sind, die sich im Anschluß an das Absinken und die Flüssigkeitsaspiration eingestellt hatte.

2. Der 23jährige Gefreite A. ist am 1. 8. 1938 beim dienstlichen Baden morgens 8.30 Uhr plötzlich untergegangen. Das Wasser der Militärbadeanstalt war an der Unfallstelle 3 m tief und hatte einen schlammigen Grund. A. hatte sich zur Freischwimmerprüfung gemeldet und war bereits 12 Minuten geschwommen. Vor dem plötzlichen, lautlosen Untergehen hat er einem Kameraden noch zugelacht. Beim Untergehen streckte er plötzlich die Arme hoch und versank ohne irgendwelche Abwehrbewegungen. Nach etwa 3—4 Minuten gelang es einem Kameraden, A. zu bergen. Die sofort eingeleiteten Wieder-

belebungsversuche waren nach einigen Minuten erfolgreich. 13 Minuten nach der Bergung war A. wieder bei vollem Bewußtsein. Die blaue Verfärbung, die er anfangs gezeigt hatte, war geschwunden. Eine halbe Stunde später war er noch sehr erschöpft; er fühlte sich kalt an; der Puls war gut gefüllt und zählte etwa 80 Schläge in der Minute. A. wurde in das Lazarett und von dort in das allgemeine Krankenhaus überführt. Hier bot er etwa drei Stunden nach der Bergung das Bild einer hochgradigen Atemnot mit blauer Verfärbung des Gesichtes. Körperwärme 39,8°. Über der Lunge waren Rasselgeräusche und, besonders über der rechten, eine Klopfschallverkürzung nachweisbar. A. hustete reichlich schaumigen, flüssigen Auswurf aus. Trotz ausgiebiger Herz- und Kreislaufbehandlung ließen sich Kurzatmigkeit und Blausucht nicht beheben. Der Kranke war schließlich nicht mehr ansprechbar und starb 28½ Stunden nach dem Unfall unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens.

Nach dem Bericht der Kompanie war A. ein ruhiger und besonnener Soldat. Seine sportlichen Leistungen waren von einem guten Durchschnitt; Ausschweifungen in Alkohol oder Nikotin oder ein ausschweifendes Geschlechtsleben waren von A. nicht bekannt. Auch hatte er nie über irgendwelche körperlichen Störungen oder über Unwohlsein geklagt. Am Tage vor dem Unfall, einem Sonntag, ist er vormittags zum Baden und abends zum Tanzen gegangen. Er hat dabei etwa 4 Glas Bier getrunken. Gegen 24 Uhr ist er in die Kaserne zurückgekehrt. Am Unfallstage selbst ist er mit der Kompanie 4.30 Uhr aufgestanden. Er hat also nur eine Nachtruhe von höchstens 4½ Stunden gehabt.

Bei der Leichenöffnung (S. Nr. 142/38) wurde folgende pathologisch-anatomische Diagnose gestellt:

Zeichen eines Versagens des Kreislaufs mit Kollaps der Milz, Blutüberfüllung der Leber, Hyperämie und Ödem des Gehirns bei
ausgedehnter, eitriger Herdpneumonie in allen Lungenabschnitten mit noch im Lungengewebe vorhandenen, pflanzlichen Fremdkörpern. Zeichen von Erbrechen.

Noch nicht sehr alter, tuberkulöser Primärkomplex mit kirschkerngroßer, gut abgekapselter Einschmelzungshöhle, narbigen Herden in der Umgebung und Pleuraverwachsungen im Bereich des linken Lungenoberlappens und älterem Käseherd in einem zugehörigen Lymphknoten. Verwachsungen zwischen Gallenblase, Leber und Dickdarm.

Mikroskopisch findet sich am Herzmuskel eine ödematöse Auflockerung des Stützgewebes mit vereinzelten Lymphozyten und mobilisierten Histiozyten in der Umgebung von kleinen Gefäßen; an der Leber eine fleckförmige Blutüberfüllung der Kapillaren im Bereiche der Läppchenzentren, oft mit Verschmälerung der Leberzellbalken und Zerfall derselben im Sinne der Dissoziation und Austritt von Blutflüssigkeit in den Disseschen Spalt, außerdem eine mittelstarke Hämosiderose; an der Niere außer einer Blutüberfüllung eine geringe albuminös-körnige Degeneration der Hauptstückepithelien mit Eiweiß in der Kanälchenlichtung; an der Milz eine Blutarmut der roten Pulpa, jedoch mit fleckförmigen Hyperämien, ja Blutungen, außerdem eine geringe Schwellung der Retikulumzellen und eine leichte Hämosiderose. Am Gehirn das schon beim ersten Fall erwähnte Bild des Hirnödems.

An den untersuchten Organen des großen Kreislaufs finden wir also eine fleckförmige oder auch diffuse Blutüberfüllung mit Gewebsödem, das jedoch nur im Bereiche der Leber zu deutlichen Parenchymschäden geführt hat. Die an Leber und Milz nachweisbare Hämosiderose zeigt jedoch an, daß neben dieser akuten, allgemeinen Kreislaufstörung noch eine andere, ältere Schädigung vorgelegen haben muß, die mit einem krankhaften Blutuntergang einhergegangen ist.

An der Lunge zeigt der in eine kleine Kaverne umgewandelte Primärinfekt das übliche Bild eines tuberkulösen Hohlgeschwüres. An der lympho-

glandulären Komponente sind Zeichen einer frischen Exazerbation nicht vorhanden. Das Bild am übrigen Lungengewebe ähnelt grundsätzlich demjenigen, wie es im vorigen Fall eingehend beschrieben wurde. Es findet sich auch hier ein eiweißreiches Ödem, das stellenweise durch Beimengung abgerundeter, großer Gewebszellen in das Bild der Desquamativpneumonie übergeht. Etwas reichlicher und ausgedehnter sind die Blutungsherde, ja, hier finden sich gelegentlich die Alveolen eines ganzen Läppchens nur mit roten Blutkörperchen oder mit einem von diesen durchsetzten Ödem angefüllt. Die eitrigen Veränderungen haben ebenfalls eine stärkere Ausbildung erfahren; an jeweils umschriebenen Herden ist es dabei auch zur Einschmelzung des Gewebes, d. h. also zur Zerstörung der Alveolarsepten gekommen. Diesen einschmelzenden Herdpneumonien ist jeweils eine entsprechende Bronchitis zugeordnet. Bei Fibrinfärbung ist auch in diesem Fall nirgendwo Fibrin nachzuweisen. An Keimen finden sich überwiegend plumpe, gram-positive Stäbchen und vereinzelte Kokkenketten. Außerdem lassen sich im Bereiche der Einschmelzungsherde verschiedenartige, feine, pflanzliche Fremdkörper nachweisen. Das adventitielle Bindegewebe, die Lobulisepten und die Pleura zeigen wie im ersten Falle eine Durchtränkung mit eiweißreicher Ödemflüssigkeit oder eine derartige Flüssigkeit in den erweiterten Lymphgefäßen. In den Sinus der regionären Lymphknoten liegen teils nur Erythrozyten, teilweise auch Leukozyten. Die Sinusendothelien und die Retikulumzellen sind dabei geschwollen, z. T. abgelöst und vermehrt.

Auch in diesem Falle liegt ein eiweißreiches Ödem als die wesentliche, primäre Lungenveränderung vor. Das Ödem wird dabei lymphogen resorbiert und abtransportiert. Als Verstärkung der für dieses Ödem verantwortlichen kapillären Kreislaufschädigung finden sich auch hier Austritte von roten Blutkörperchen, die bis zu läppchenfüllenden Blutungen geführt haben. Auch diese roten Blutkörperchen werden lymphogen abtransportiert. Das eiweißreiche Ödem zeigt an zahlreichen Stellen eine Durchsetzung mit desquamierten Alveolarepithelien, es entsteht so das Bild der Desquamativpneumonie; zu ihr gehört auch das völlige Fehlen von Fibrin in der eiweißreichen Ödemflüssigkeit. Die in diesem Falle schwereren, nämlich zur Einschmelzung führenden, eitrigen Entzündungsherde lassen sich entweder auf Keime oder auf aspirierte, pflanzliche Fremdkörper zurückzuführen. Sie gehören nicht zu dem Bilde der serösen Pneumonie, für die die Desquamativpneumonie und möglicherweise die karnifizierende, chronische Pneumonie die weiteren Entwicklungsstadien sind.

Der anatomische Befund gibt uns auch in diesem Falle keinen sicheren Anhaltspunkt dafür, warum der Gefreite A. plötzlich unter Wasser sank. Sofern man ein plötzliches Unwohlwerden als Kollaps bezeichnet, kann man auch hier im Kollaps die Ursache für das Absinken unter Wasser sehen. Was den Kollaps herbeigeführt hat, ist in diesem zweiten Falle ebensowenig mit Sicherheit zu sagen wie im ersten. Es liegt jedoch auch hier eine Tuberkulose vor, die zwar sehr geringfügig ist, aber einwandfreie Zeichen einer noch bestehenden Aktivität aufweist und deshalb imstande war, durch Toxinausschwemmung Allgemeinwirkungen hervorzurufen. Zu dieser an sich geringfügigen Tuberkulose kam die Schlappheit, die aus der ungenügenden Nachtruhe nach einem durchtanzten Abend herrührte. Beide Umstände können eine Kollapsbereitschaft herbeiführen, die dann unter der Einwirkung des Wassers und der damit zusammenhängenden Veränderung der Blutverteilung einen Kollaps akut hervorrufen

kann. Wird ein solcher Mensch nicht alsbald aus dem Wasser geholt, so erleidet er einen Ertrinkungstod mit verkürzter Abwehr. Die Todesursache ist ein Ersticken unter Wasser, nach dem gerichtlich-medizinischen Sprachgebrauch ein gewaltsamer Tod, das Grundleiden, das den Vollzug des Ertrinkens ermöglichte, aber der Kollaps, nach dem gerichtlich-medizinischen Sprachgebrauch eine Gesundheitsstörung aus natürlicher, innerer Ursache.

Der in vorstehenden beiden Fällen erhobene morphologische Befund erlaubt eine Klärung des klinischen Bildes in dem folgenden Fall, in dem der Ertrunkene die nach der Errettung sich entwickelnde Aspirationspneumonie überstand.

3. Der 23jährige Schütze L. war am 11. 7. 1938 gegen 17 Uhr beim dienstlichen Baden nach einem Kopfsprung vom 1-m-Sprungbrett im Wasser nicht mehr hochgekommen und nach etwa 2 Minuten bewußtlos geborgen worden. Er selbst gab an, er habe in der letzten Zeit bei längeren Märschen und Läufen starkes Herzklopfen und Atemnot bekommen, das sei früher niemals der Fall gewesen. Besonders sei ihm das in den letzten Schwimmstunden aufgefallen. An dem Unfallstage habe er sich nicht krank gefühlt. Es war warmes Sommerwetter, die Luft um diese Zeit schon etwas abgekühlt. Das Baden fand statt in einem stehenden Gewässer, welches derart verunreinigt war, daß von Ärzten schon mehrfach erörtert worden war, diesen Ort als Badegelegenheit zu sperren. L. war ein schlechter Schwimmer, konnte sich aber gut 10 Minuten über Wasser halten. Er gibt an, daß er nach dem Sprung noch fühlte, daß er sich auf dem Grund befand; anschließend habe er die Besinnung verloren. Sofort nach der Bergung eingeleitete Wiederbelebungsversuche hatten Erfolg. Wegen des schlechten Allgemeinbefindens wurde er in das Lazarett gebracht

Hier zeigte er ein blasses, blaues Gesicht, zyanotische Lippen, eiskalte Extremitäten, eine rasselnde, beschleunigte Atmung; über der Lunge war rasselndes Atemgeräusch zu hören; der Puls regelmäßig, aber schlecht gefüllt, zählte 96 bis 104 Schläge in der Minute. Durch Husten und Erbrechen wurde reichlich pflaumenbrühartiges Sputum entleert. Die Körpertemperatur betrug 37,7°. Nach einem Aderlaß von 320 ccm ließ das Ödemrasseln etwas nach, die Expektoration wurde geringer, die Herztöne hörbar. Am Tage nach dem Unfall waren die Erscheinungen des Lungenödems zurückgegangen; B.K.S.: 4—10 mm; im Blutbild fanden sich ein Hämoglobingehalt von 102%, 5 620 000 Erythrozyten, 10 000 Leukozyten. Am Abend stieg die Temperatur auf 38°. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich derart, daß die Angehörigen benachrichtigt wurden. Auskultatorisch fand sich über der Lunge links, hinten, unten und über dem rechten Mittelfeld deutliches Krepitieren und vereinzelte mittelgroßblasige, klingende Rasselgeräusche; über dem rechten Mittelfeld war eine Klopfschallverkürzung nachweisbar und das Stimmschwirren etwas verstärkt. Am 13. 7. schwankte die Temperatur zwischen 37,2 und 37,8°; am 14. 7. stieg sie wieder auf 38°. Im Blutbild fanden sich am 15. 7. nur noch ein Hämoglobingehalt von 84%, 4 500 000 Erythrozyten und 6400 Leukozyten. Seit diesem Tage blieb die Temperatur unter 37°. Das Allgemeinbefinden wurde nur langsam besser. Am 17. 7. wurde über der Mitralis ein leises systolisches Geräusch gehört, der zweite Pulmonalton war stark betont.

Am Abend des 21. 7. klagte L. über Kopfschmerzen, die am nächsten Tage noch zunahmen; dabei stieg die Temperatur auf 40°, ein Schüttelfrost und Erbrechen stellten sich ein, die Leukozytenzahl stieg auf 11 000. Beide Trommelfelle waren leicht injiziert, es bestand eine starke Druckschmerzhaftigkeit der Austrittsstellen beider Nn. supraorbitales und occipitales. Röntgenologisch war weder für eine Pneumonie noch für das Vorliegen einer Nebenhöhlenerkrankung ein Anhaltspunkt zu finden. Im Blutbild fand sich ein Hämoglobingehalt von 98%, 5 050 000 Erythrozyten und 6000 Leukozyten. Die Temperatur sank am 23. 7. wieder auf 37°. Am 25. 7. zwischen 5 und 6 Uhr klagte L. über ständig zunehmende Schmerzen im linken Oberbauch,

welche in den frühen Stunden des Vormittags unerträglich wurden. Es bestand ein scharf umschriebener Druckschmerz im linken Oberbauch, dicht unter dem Rippenbogen, drei querfingerbreit vom Nabel entfernt. Im Blutbild 92% Hämoglobin, 4 740 000 Erythrozyten und 7000 Leukozyten. Nach Gaben von Dilaudid-Atropin und Wärmebehandlung ließen die Beschwerden nach. Die Temperatur betrug am Mittag 38°, am Abend 39,5°; der Puls zählte 140 Schläge in der Minute, war weich und federnd. Am 26. 7. schwankte die Temperatur zwischen 37,2 und 37,6°, die Leukozyten waren nicht vermehrt. Es bestand nur noch ein geringer Druckschmerz an der alten Stelle. Am folgenden Tage blieb die Temperatur normal. Seitdem erholte sich L. sehr langsam.

Bei der röntgenologischen Untersuchung fand sich am Unfallstage ein großes, dilatiertes Herz, eine fleckförmige Verschattung im Bereich beider Unter- und des rechten Mittelfeldes sowie eine hochgradig verstärkte Stauungszeichnung. Am 13. 7. war die Stauungszeichnung gleich stark geblieben, die Verschattung der Unterfelder war geringer geworden, auf der rechten Seite hatte sich ein Interlobärspalt ausgebildet; das Herz war auch jetzt noch stark dilatiert. Am 15. 7. hatte die Verschattung der Unterfelder weiterhin abgenommen, am 18. 7. waren nur noch Reste davon im rechten Unterfeld nachweisbar; dagegen erkannte man jetzt deutlich eine Vergrößerung der am Lungenhilus gelegenen Lymphknotenpakete. Die Herzdilatation war jetzt ebenfalls zurückgegangen.

Auch in diesem Fall ist der Zeitraum zwischen der Aspiration verunreinigten Wassers und den ersten klinischen Erscheinungen einer Pneumonie auffallend kurz. Schon am Abend des Unfallstages war die Temperatur erhöht, am Tage darauf waren die pneumonischen Verdichtungen auskultatorisch sicher nachweisbar, röntgenologisch fanden sich jetzt ausgedehnte Verschattungen in beiden Unterfeldern und im rechten Mittelfeld. Dabei hustete der Kranke von vornherein reichlich blutig gefärbten Auswurf aus. Der Zustand war etwa 24 Stunden nach der Bergung so bedrohlich, daß die Angehörigen benachrichtigt wurden. Das ganze schwere Krankheitsbild, das mit Blässe, beschleunigtem, schlecht gefülltem Puls, niedriger Senkung, im Blutbild mit vermehrtem Hämoglobingehalt und erhöhter Erythrozytenzahl einhergeht, trägt die ausgesprochenen Kennzeichen des Kollaps. Dabei stehen hier wie in den beiden ersten Fällen im Vordergrund die klinischen Erscheinungen des Lungenödems und der rasch sich entwickelnden Pneumonie. Die Ähnlichkeit, die dieses Krankheitsbild mit dem der beiden tödlich verlaufenen Fälle in den ersten 24 Stunden bietet, gibt uns die Berechtigung anzunehmen, daß allen drei Fällen ähnliche morphologische Veränderungen zugrunde lagen, daß sich also auch hier als Folge einer kapillären Kreislaufstörung in der Lunge eine seröse Pneumonie und daraus eine Desquamativpneumonie entwickelt hatte, von der wir wissen, daß sie nach Aspiration von Badeflüssigkeit auftreten kann, und daß zu ihrer Ausbildung nur eine sehr kurze Zeit erforderlich ist. Dabei ist die klinisch nachweisbare Bluteindickung, die in der niedrigen Senkung und im erhöhten Gehalt des Blutes an Hämoglobin und roten Blutkörperchen zum Ausdruck kommt, die Folge des in den beiden ersten Fällen anatomisch faßbaren Austrittes eiweißreicher Blutflüssigkeit aus den Gefäßen des großen und vor allem des kleinen Kreislaufs. Das frühzeitig auftretende, blutig gefärbte Sputum ist die Folge der kapillären Blutaustritte, die im Lungengewebe bei beiden tödlich verlaufenen

Fällen gefunden wurden. Die nach einigen Tagen röntgenologisch feststellbare Vergrößerung der Hiluslymphknoten ist die Folge der lymphogenen Resorption des Lungenödems. Schon 24 Stunden nach der Bergung fanden wir seeartig erweiterte Lymphgefäße in den Lungensepten und unter der Pleura und als Zeichen resorptiver Tätigkeit am Lymphknoten selbst die Retikulumzellen der Sinus geschwollen, mobilisiert und mit Zelltrümmern beladen, weiterhin Erythrozyten in den Sinus und stellenweise auch Leukozyten. Die Herzerweiterung findet in den geringfügigen histologischen Veränderungen, die wir in den beiden ersten Fällen erheben konnten, keine ausreichende Erklärung. Wir verweisen hier auf Untersuchungen, durch die nach einem experimentell gesetzten Kollaps am Herzen Veränderungen des Erregungsablaufs im E.K.G. nachgewiesen werden konnten, denen anatomisch fleckförmige Untergänge von Muskelfasern zugrunde lagen (Büchner, Meessen). Auch in unserem Fall möchten wir als Ursache für die Herzerweiterung eine entsprechende Herzmuskelschädigung durch die allgemeine schwere Kreislaufstörung annehmen.

Der unklare Prozeß im Oberbauch ist auch auf Grund der morphologischen Befunde der ersten beiden Fälle nicht zu klären. Die Frage, ob es sich hier wirklich um eine im Oberbauch lokalisierte, krankhafte Veränderung gehandelt hat oder nur um in den Bauchbereich ausstrahlende Schmerzen und Beschwerden, die ihre Ursache in der Lungenerkrankung oder Herzerweiterung hatten, muß offen bleiben. In Anbetracht dessen, daß eine Kinderpneumonie oder auch ein Herzinfarkt klinisch so sehr den Eindruck einer Wurmfortsatzentzündung erwecken können, daß der Chirurg sich zur Laparotomie entschließt, muß mit der letztgenannten Möglichkeit immerhin gerechnet werden.

Außer der kurzen Inkubationszeit, dem frühzeitig auftretenden, blutig gefärbten Auswurf, der Schwere des Krankheitsbildes, die vorübergehend an einen ungünstigen Ausgang denken ließ, den ausgesprochenen Kennzeichen des Kollaps, der Lymphknotenschwellung und der Herzerweiterung sind es vor allem der schleichende Verlauf, die langsame Zurückbildung der Lungenverschattungen und die langsame Rekonvaleszenz, welche das Krankheitsbild dieses Falles kennzeichnen. Dabei läßt sich über die Ursache, die dafür verantwortlich zu machen ist, daß L. nach seinem Sprung ins Wasser nicht mehr hochkam, noch weniger Sicheres aussagen als in den beiden ersten Fällen.

Die im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen von Pneumonie nach abgewendetem Ertrinkungstod sind nicht einheitlich. Bei einzelnen Fällen ist die Ertrinkungsflüssigkeit so verschmutzt, daß eher das Ausbleiben als das Auftreten einer Aspirationspneumonie verwunderlich wäre.

J. Mayer berichtet über ein 19jähriges Mädchen, das in einem Schacht durch einbrechendes Wasser überflutet, nach nicht genau angegebener, aber verhältnismäßig langer Zeit geborgen wurde und durch starkes Reiben mit Tüchern an Händen, Füßen und auf der Brust wieder zum Bewußtsein gebracht wurde. Der hinzugerufene Arzt fand das Mädchen 45 Minuten nach

dem Unfall im Bette sitzend, eiskalt am ganzen Körper, mit Gänsehaut, vorgetriebenen Augen, geröteter Bindehaut und zyanotisch geschwollenem Gesicht; es klagte über zusammenschnürenden Schmerz auf der Brust beim Atmen, dabei benötigte es die ganze Hilfsmuskulatur, um ein wenig Luft in die Lungen zu bringen; über den oberen und mittleren Lungenpartien bestand heller Klopfschall mit tiefen, grobblasigen Rasselgeräuschen, über den unteren war der Klopfschall etwas gedämpft und unbestimmtes Atemgeräusch zu hören. Puls 92, Leib stark aufgetrieben und empfindlich, große Brechneigung. Es wurde ein Aderlaß vorgenommen, der erhebliche Erleichterung brachte; nach Verabreichung eines Brechmittels wurde eine Unmenge graugelben Schlammes, wie er in dem verschluckten Wasser enthalten war, erbrochen; ebensolcher Schlamm ging am folgenden Tage mit dem Stuhl ab. Es wurde reichlich heller Harn ausgeschieden. Von Anfang an bestand Husten, dabei wurde ebenfalls Schlamm entleert. Es entwickelte sich nun eine auffallend heftige Lungenentzündung, von der sich das Mädchen erst nach sehr langem Krankenlager wieder erholte. Nähere klinische Angaben über Entwicklung und Fortgang der Pneumonie und über den Temperaturablauf fehlen. Der Verfasser beschäftigt sich in erster Linie mit der Frage, ob auch während des Lebens Wasser in die Luftröhre dringen könne.

F. C. Stubenrath erwähnt den Fall eines Kanalräumers, der infolge Unwohlwerdens ins Kanalwasser fällt, gerettet und ins Krankenhaus gebracht wird, wo er nach etwa 2 Tagen stirbt.

Klinische Einzelheiten werden nicht mitgeteilt. Bei der Leichenöffnung fanden sich ausgedehnte bronchopneumonische Herde in beiden Lungenoberlappen, im rechten Mittellappen und in den oberen Teilen beider Unterlappen; außerdem bestand eine schleimig-eitrige Bronchitis.

Darüber hinaus berichtet Stubenrath über eine große Reihe von Fällen mit Pneumonie nach Aspiration von Mageninhalt, Mundflüssigkeit, Blut, Eiter, verschiedenartigen Fremdkörpern, ätzenden Flüssigkeiten, Fruchtwasser usw. Da es sich hierbei um andersartige Flüssigkeiten oder Fremdkörper handelt, als sie beim Baden in Betracht kommen, braucht auf diese Beobachtungen nicht eingegangen zu werden. Auch die Ergebnisse der Tierversuche, über die St. berichtet, sind für die hier zur Erörterung stehenden Fälle nicht verwertbar, gleichwohl verdient das Gesamtergebnis genannt zu werden. Nach St. beansprucht die Entwicklung der Aspirationspneumonie für gewöhnlich nur eine sehr kurze Zeit, und ihr ganzer Verlauf ist ein auffallend rascher; für diesen Verlauf ist nicht die Lokalisation — vorwiegend in Oberlappen und Hiluspartien —, eher dagegen die Ausdehnung der pneumonischen Prozesse, nicht die Menge, sondern die Qualität der aspirierten Flüssigkeit, vor allem aber ihr Gehalt an Krankheitserregern, nicht die Dauer der Asphyxie, aber vielleicht der Grad der darauffolgenden Dyspnoe und die Tiefe, bis zu der die Ertrinkungsflüssigkeit in die Lungen dringt, von ausschlaggebender Bedeutung.

Eher vergleichbar mit unseren Fällen ist der von Bunge mitgeteilte Fall.

Ein 49jähriger Mann stürzte sich in selbstmörderischer Absicht in einen Fluß, wurde bewußtlos herausgezogen und durch energische Wiederbelebungsmaßnahmen gerettet. Welchen klinischen Befund er in den ersten 48 Stunden nach der Bergung geboten hat, geht aus der Arbeit nicht hervor. Nach Ablauf von zwei Tagen bestand über dem linken Lungenunterlappen Dämpfung, Knistern und weitverbreitetes, mittelgroßblasiges Rasseln, über der rechten Lunge schabende Geräusche. In den nächsten Tagen nahm die Dämpfung links zu, auch rechts war eine solche nachweisbar, darüber hinaus Bronchialatmen, Knisterrasseln und Schaben. Schleimiger Auswurf. Tod 4 Tage nach dem Selbstmordversuch. Leichenöffnungsbefund:

Lungen: Ausgedehnte ältere und jüngere bronchopneumonische Herde in beiden Unterlappen und im rechten Mittellappen mit zwei erbsengroßen, subpleuralen Einschmelzungsherden im linken Unterlappen; Hypostase und hypostatisches Ödem; schleimig-eitrige Bronchitis. Pleuraverwachsungen über dem rechten Lungenunterlappen.

Herz: Erschlaffung und Dilatation vor allem des rechten Herzens; geringe, frische, verruköse Endokarditis der Mitralis; Sehnenflecke des Epikards über dem rechten Ventrikel.

Bakteriologisch wurden im Lungengewebe Streptokokken, Staphylokokken und Bakterium coli nachgewiesen.

Es war also durch die Aspiration innerhalb von 4 Tagen zu ausgedehnten bronchopneumonischen Prozessen in beiden Lungen und zu einer Allgemeininfektion gekommen.

Am eingehendsten beschreibt von Hösslin seine bei einem jungen Mann gemachten Beobachtungen.

Nach vorausgegangener Überanstrengung beim Schwimmen in einer Badeanstalt wurde er infolge Erschöpfung plötzlich ohnmächtig und ging unter. Nach 7—12 Minuten konnte er herausgeholt und durch Wiederbelebungsmaßnahmen gerettet werden. Nach der Bergung bestand Zyanose, hochgradige Atemnot, starkes Erbrechen; das volle Bewußtsein kehrte erst nach zwei Stunden zurück. Die Herztätigkeit besserte sich nach großen Dosen von Coramin und Kampfer; es bestand eine starke in- und exspiratorische Dyspnoe; über den Lungen fand sich abnorm lauter, tiefer Klopfschall; die unteren Lungengrenzen standen besonders tief. Die reichlichen groß- und mittelgroßblasigen Rasselgeräusche wurden auf die Aspiration von Flüssigkeit zurückgeführt. Am nächsten Tage war das Befinden wesentlich besser, die Temperatur normal; man glaubte, der Patient habe die Folgen der Flüssigkeitsaspiration überstanden. Eine jetzt angefertigte Röntgenaufnahme zeigte indessen in der Umgebung des rechten Lungenhilus eine fleckige Verdichtungszone von über 5-Markstückgröße und eine kleinere, vom linken Hilus nach oben auslaufende; die übrigen Lungenteile waren auffallend strahlendurchgängig. Am 3. Tage stieg die Temperatur auf 39°, schwankte in den folgenden Tagen, ereichte 40°, fiel am 8. und 9. Tage bis auf 37° ab. Mit dem Fieberanstieg verschlechterte sich das Allgemeinbefinden, der Kreislauf mußte durch Kampfer, Cardiazol und Coramin gestützt werden. Über großen Teilen des rechten Unterlappens und einzelnen Partien des linken Unterlappens bestand eine Klopfschallverkürzung mit abgeschwächtem Atemgeräusch und kleinblasigem, nahe klingendem Rasseln. Der Patient entleerte reichlich schleimig-eitrigen Auswurf. Es kam auch zu einer geringen Exsudation in den Pleuraraum. Nach einem 5tägigen fieberfreien Intervall kam es erneut zu einem 2tägigen Temperaturanstieg auf 40°, wieder folgten 5 fieberfreie Tage, und nach einem dritten Anstieg auf 38° erholte sich der Patient sehr langsam, die Infiltration rechts, unten hielt sich noch sehr lange, Reste davon waren nach Wochen noch nachweisbar.

Es handelte sich um eine Pneumonie, die am dritten Tage nach der Rettung aus der Ertrinkungsgefahr aufgetreten war und auf die Aspiration von Badeflüssigkeit zurückgeführt werden muß. 40 Stunden nach der Bergung lassen sich röntgenologisch Verdichtungsherde in der Lunge nachweisen. Nach den Befunden, die wir bei den selbst beobachteten beiden ersten Fällen erheben konnten, können sie auf einem eiweißreichen Ödem (seröser Pneumonie), einer daraus hervorgegangenen Desquamativpneumonie oder einer eitrigen Herdpneumonie, auf Fremdkörper- oder Keimaspiration zurückgehend, beruhen. In Erwägung zu ziehen sind vielleicht noch Atelektasen. Die Tatsache, daß zu dieser Zeit noch keine Temperaturerhöhung bestand, braucht nicht gegen das Vorliegen einer entzündlichen Veränderung in der Lunge zu sprechen, da vom Ertrinkungstode Errettete infolge des vorhandenen und anhaltenden Kollaps sogar Untertemperaturen haben können. Zwischen Aspiration und dem Auftreten der Pneumonie bestand auch hier nur eine kurze Latenzzeit, gemessen am Röntgenbefund von maximal 40, gemessen am Temperaturanstieg von maximal 48 Stunden.

Wie in den Fällen des Schrifttums ist auch in den von uns mitgeteilten drei Fällen anzunehmen, daß Wasser in die Lunge aspiriert wurde. Im zweiten Fall konnten jedenfalls mikroskopisch im Lungen-

gewebe pflanzliche Fremdkörper nachgewiesen werden. Wenn das im ersten Fall nicht gelang, so besteht darum kein Anlaß, etwa anzunehmen, daß die Pneumonie schon vor dem Baden bestanden hat, vielleicht sogar das Absinken unter Wasser verschuldet haben könnte, wie das von dem behandelnden Krankenhausarzt getan wurde. Hiergegen spricht auch die Art der Pneumonie, die gerade beim ersten Fall eine seröse bzw. aus ihr sich entwickelnde Desquamativpneumonie ist, die nur dort einen herdförmigen, eitrigen Charakter annimmt, wo sich die eitrige Bronchiolitis bis in die Lungenbläschen hinein fortgesetzt hat. Die kurze Inkubationszeit muß vielmehr auf Grund der Gesamtbeobachtungen als ein Kennzeichen der „Aspirationspneumonie“ nach abgewendetem Ertrinkungstod gewertet werden. Sie kann schon zwei Stunden nach der Bergung vorhanden sein und sich außer im physikalischen und Röntgenbefund durch Fieberanstieg kundtun, sie kann natürlich auch erst später als einwandfrei vorhanden feststellbar sein. Eine weitere Eigentümlichkeit dieser „Aspirationspneumonie“ ist darin zu sehen, daß sie schon innerhalb von 24 Stunden nach der Bergung tödlich enden kann; in den beiden ersten Fällen trat der Tod nach 22½ bzw. 28½ Stunden ein, und im dritten Fall war der Zustand nach 24 Stunden so bedrohlich, daß die Angehörigen benachrichtigt wurden. Diese Zeit scheint eine kritische Zeit im Verlaufe der Pneumonie nach abgewendetem Ertrinkungstod zu sein. Wird sie überwunden, so tritt als weiteres Kennzeichen auf ein schleichender Verlauf mit nur langsamer Rückbildung der röntgenologisch nachweisbaren Verdichtungsherde und mit lange sich hinschleppender Rekonvaleszenz.

Eine nicht notwendig zum Krankheitsbild gehörende Erscheinung ist das Auftreten von blutig gefärbtem Sputum. Es rührt nicht von arrodierten größeren Gefäßen her, sondern beruht auf der gleichen Lungenkapillarschädigung, die auch das eiweißreiche Ödem bedingt, sie ist nur ein örtlich stärkerer Grad einer solchen Schädigung. Jedenfalls konnten im Lungengewebe der an erster Stelle geschilderten Fälle reichlich kleinere und größere Blutaustritte festgestellt werden, es handelt sich dabei entweder um reine kapilläre Blutungen oder um ein hämorrhagisches Ödem.

Es ist bekannt, daß nicht jede Aspiration von Teich-, Fluß- oder Badeanstaltswasser zu einer Pneumonie führt. Wie die Fälle von J. Mayer, von Hösslin und der von uns geschilderte Fall zeigen, ist auch nicht jede, gegebenenfalls danach auftretende Pneumonie tödlich. Dennoch müssen für die eben genannten Besonderheiten, insbesondere für die rasche Entwicklung, die Schwere des Gesamtzustandes, die Krise etwa 24 Stunden nach der Bergung und auch für den schon um diese Zeit möglichen tödlichen Ausgang besondere Verhältnisse als maßgeblich angesehen werden. Stubenrath betont zwar schon auf Grund seiner Tierversuchsergebnisse, daß die Aspirationspneumonie auffallend rasch verlaufe, daß nicht die Lokalisation, eher dagegen die Ausdehnung der entzündlichen Veränderungen, nicht die Menge, eher der Grad der Verunreinigung des aspirierten Wassers für den Verlauf und Ausgang entscheidend sei. Bei

den von uns untersuchten beiden ersten Fällen kann auch in der Art und in dem Verunreinigungsgrad nicht der entscheidende Faktor gesehen werden. Abgesehen davon, daß es sich bei allen drei von uns berichteten Fällen um die Aspiration von Teich- oder Badeanstaltswasser handelte, ja daß bei dem einen Fall, bei dem der tödliche Ausgang abgewendet wurde, sogar die Verschmutzung des Wassers offenbar stärker war, scheint den „Aspirationspneumonien" nach abgewendetem Ertrinkungstod doch ganz allgemein etwas Besonderes anzuhaften.

Die Aspirationspneumonie ist — siehe hierzu auch Lauche — die Folge einer Insuffizienz jenes komplizierten, physiologischen Reinhaltungsmechanismus, der, teleologisch gesprochen, darüber wacht, daß das alveoläre Lungengewebe von außen nur das ihm adäquate physikalische Medium zugeführt erhält, alle anderen Stoffe aber von ihm ferngehalten werden. Dieser Mechanismus verfügt einmal über Einrichtungen, die verhindern sollen, daß lungenfremde Stoffe überhaupt in die Luftwege eindringen können, und über andere, die nach einer Insuffizienz der ersten dafür sorgen, daß eingedrungene, lungenfremde Stoffe wieder herausbefördert werden. Zu der ersten Gruppe gehören der Nies- und Schluckreflex, zu der zweiten der Hustenreflex, die Motorik der Atmung und der Bronchialmuskulatur, die Absonderung von Schleim als Gleitmasse und die Flimmerbewegung der Schleimhautepithelien. Welch große Bedeutung diese Einrichtungen bzw. ihre Insuffizienz für die Entstehung krankhafter Lungenveränderungen haben, ist zur Genüge bekannt, ja, definiert man die Aspirationspneumonie als Insuffizienz des Reinhaltungsmechanismus der Lunge schlechthin, so sind alle nicht lympho- und hämatogenen Pneumonien Aspirationspneumonien. Das Problematische des einzelnen Falles liegt dann darin, herauszufinden, welche Teile der Reinhaltungseinrichtung insuffizient waren, und worauf diese Insuffizienz zurückging. Bei der Mehrzahl, ja praktisch bei allen nicht lympho- und hämatogenen Pneumonien ist es auch möglich, die Teileinrichtung namhaft zu machen, die versagte.

Werden nun beide Teile des eben genannten physiologischen Reinhaltungsmechanismus insuffizient, so werden zur Verarbeitung und Beseitigung des eingedrungenen, lungenfremden Materials Einrichtungen beansprucht, deren Äußerungen bereits als pathologisch angesehen werden müssen. Dabei zeigt sich, daß das alveoläre Lungengewebe selbst Fähigkeiten besitzt, welche ihm erlauben, mit eingedrungenen, lungenfremden Stoffen fertig zu werden.

Hier ist zunächst die Eigentümlichkeit der Alveolarepithelien zu nennen, daß sie neben ihrer Funktion als Deckzellen auch die Fähigkeit besitzen, die sonst vor allem retikulären Bindegewebszellen zukommt, nämlich zu phagozytieren, sich abzurunden und zu wandern. Diese Eigenschaften dürften sie jedoch nie in dem Medium Luft entfalten, sondern nur dann, wenn in einer Alveole Flüssigkeit vorhanden ist. Diese Flüssigkeit wird histologisch nachweisbar sein, wenn es sich um ein eiweißhaltiges Exsudat, nicht aber, wenn es sich um gewöhnliches Wasser handelt; sie kann auch nur vorübergehend

anwesend gewesen und wieder resorbiert sein. Wenn sich beinahe bei jedem Ertrunkenen in histologisch nicht mit Flüssigkeit gefüllten Alveolen reichlich runde und mit fein-corpuskulärem Material beladene Zellen finden, so braucht das nicht nur auf postmortaler oder agonaler Abschilferung zu beruhen, sondern kann ein Hinweis darauf sein, daß die Lungenbläschen mit Flüssigkeit gefüllt waren, und daß sich in dem flüssigen Medium die Alveolarepithelien abrundeten, wanderten, phagozytierten und damit Reinigungsfunktionen ausübten. Es scheint so, als ob die Alveolarepithelien durch die ihnen innewohnende Fähigkeit zur Phagozytose in der Lage sind, gewisse lungenfremde Stoffe zu beseitigen; das gilt für Wasser, Stauungsödeme und auch für jenes fibrinfreie, aber eiweißreiche Ödem oder Exsudat, das bei der Desquamativpneumonie die Alveolen füllt. Jedenfalls läßt sich die Desquamativpneumonie in diesem Sinne deuten, und es unterliegt keinem Zweifel, daß dabei viele Alveolen von dem lungenfremden Inhalt wieder befreit und der Beatmung zugängig werden. Ob mit einer Mobilisierung, Wanderung und resorptiven Beanspruchung der Alveolarepithelien die von ihnen dargestellte Schutzeinrichtung völlig insuffizient wird, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Die Möglichkeit ist aber nicht von der Hand zu weisen. Für Menschen, die beim Absinken unter Wasser Flüssigkeit bis in die Lungenbläschen aspiriert haben, würde das bedeuten, daß neben den anderen überrannten Sicherungseinrichtungen auch diese bereits im alveolären Lungengewebe gelegene außer Kraft gesetzt ist, d. h., daß sie gegenüber einer Pneumonie anfälliger sind. Es ist möglich, daß hierauf wenigstens teilweise die kurze Inkubationszeit und rasche Entwicklung der Pneumonie beruht. Daß mit der Entblößung der Bläschenwandung vom Alveolarepithel mesenchymales Gewebe unmittelbar an eine Oberfläche angrenzt und bei Ausfüllung der Alveolarlichtung mit einem entsprechenden, eiweißhaltigen Medium (cf. Gewebezüchtung, Fibroblastenkultur) zur Wucherung von Bindegewebszellen und Kapillaren im Sinne der chronischen, karnifizierenden Pneumonie Veranlassung gibt, ist ein ebenfalls von der Desquamativpneumonie her wohl bekanntes Ereignis. Dabei dürfte nicht allein die Entblößung der Bläschenwandung, sondern auch die Art der in der Alveolenlichtung vorhandenen Flüssigkeit, d. h. ihre Eignung als Nährboden das Entscheidende sein.

Jenseits der Alveolarepithelien sind es die Kapillaren der Alveolarwand, die als nächste Schutz- oder Reinigungseinrichtung beansprucht werden. Es ist das die letze Schutzvorrichtung, die erst dann in Tätigkeit tritt, wenn alle anderen Reinhaltungseinrichtungen der Lunge versagten. Die Reizbeantwortung von seiten der Kapillaren auf eingedrungene, lungenfremde Stoffe ist das, was wir schlechthin Entzündung nennen, und ist der letzte Versuch des Organismus, auf dem Wege der parenteralen Verdauung (Rössle) das lungenfremde Material zu beseitigen. Dabei hängt der Erfolg ihrer Tätigkeit nicht allein von örtlichen, sondern vor allem auch von allgemeinen Kreislaufverhältnissen ab, insbesondere aber von der Ausgleichbarkeit einer etwa vorangegangenen Blutumlaufstörung. Daß bei der

Aspiration von kaltem Wasser die Kapillaren eine Änderung ihrer Durchströmung erfahren, bedarf keiner Erläuterung. Ob sie sich dabei verengen, wie es die Hautgefäße bei Berührung mit kaltem Wasser tun, oder ob sie sich erweitern, wissen wir nicht. Es wird allgemein angenommen, daß erstmalig in das alveoläre Lungengewebe eingedrungenes Wasser rasch resorbiert wird. Diese resorptive Beanspruchung verursacht ebenfalls eine veränderte Durchströmung der Lungenkapillaren und damit eine veränderte Reaktionsbereitschaft gegenüber weiteren Auswirkungen des Absinkens unter Wasser. Es ist aber anzunehmen, und die Tatsache, daß nicht jedes Verschlucken von Wasser zu einer Pneumonie führt, bestätigt es, daß sich bei einem sonst nicht gestörten Blutumlauf in mehr oder weniger kurzer Zeit wieder eine normale Blutdurchströmung einstellt. Der mit dem Absinken verbundene Abschluß der Luftwege gegen Luft und die nach der Bergung solcher Menschen noch vorhandene Dyspnoe bedingen jedoch schon eine nachhaltigere Störung des Blutumlaufes, die an sich allgemeiner Natur ist, sich aber in der Lunge mit den schon genannten Durchblutungsstörungen kombiniert und deshalb hier verstärkt auswirkt. Auch hiervon dürfte es noch Erholungen geben, und in den bisher genannten Blutumlaufstörungen dürfte noch nicht der Grund für die Besonderheiten in Entstehung und Verlauf der Lungenveränderungen zu suchen sein. Entscheidend scheint uns vielmehr eine weitere Kreislaufstörung, und zwar allgemeiner Natur zu sein, die einerseits im klinischen Bild dominierend hervortritt, andererseits, wenigstens bei den beiden tödlich verlaufenen Fällen, als Ursache für das Absinken unter Wasser angeschuldigt werden muß, nämlich der Kollaps. Wenn das Wesen des Kollaps dahin definiert wird, daß bei ihm der Gesamtquerschnitt der terminalen Blutstrombahn zu groß wird, daß in der terminalen Blutstrombahn, vor allem der inneren Organe, das Blut versackt, und daß es dabei zu einem Austritt von Blutflüssigkeit in das Gewebe mit sekundärer Bluteindickung, also zur sog. serösen Entzündung im Sinne von Eppinger oder auch von Rössle kommt, so muß sich diese Kreislaufstörung an solchen Organen besonders stark auswirken, in denen die terminale Strombahn an sich schon in besonderer Weise beansprucht ist. Das Bild, das zwei Stunden nach der Bergung schon vorhanden sein kann und klinisch gekennzeichnet ist durch dichtes Rasseln, ja „Kochen“ über der Lunge, große Mengen eines serösen oder pflaumenbrühartigen Sputums, mit einem kleinen, beschleunigten Puls, initialer Untertemperatur und vermehrter Erythrozytenzahl verbunden sein kann und histologisch einer fibrinfreien, serösen Pneumonie entspricht, ist das typische, in sich geschlossene Bild des Kollaps mit besonderer Auswirkung eben an der Lunge.

Das eiweißreiche Ödem rührt unseres Erachtens nicht vom aspirierten Wasser allein her; dieses hat nur die besondere Ausprägung des Ödems in der Lunge, also die Lokalisation der allgemeinen Kreislaufstörung veranlaßt; das eiweißreiche Ödem ist vielmehr das Ödem oder Exsudat der serösen Entzündung schlechthin, welches bei anderen Kollapsformen zu einer serösen Hepatitis,

Enzephalitis (Hirnschwellung), Nephritis usw. führt. Und wie an der Leber, am Gehirn, an der Niere oder an anderen Organen aus der serösen Durchtränkung eine Organsklerose entstehen kann (Rössle), so kann aus ihr im Bereich der Lunge eine karnifizierende, chronische Pneumonie hervorgehen. Das Entscheidende ist hier wie bei den anderen Organen, daß dieses Exsudat eiweißreicher als die Gewebsflüssigkeit, gegenüber der Blutflüssigkeit aber wesentlich eiweißärmer ist, insbesondere kein Fibrin enthält. Ein fibrinhaltiges Exsudat ruft, wie gerade von der kruppösen Lungenentzündung bekannt ist, zur Resorption und Beseitigung Leukozyten auf den Plan; das Exsudat der serösen Entzündung dagegen veranlaßt höchstens eine Mobiliserung histiozytärer Elemente, eine Wucherung von Gewebszellen oder gar nur eine azelluläre Faserbildung. Die Desquamativpneumonie von Buhl mit ihrer Ausgangsmöglichkeit in eine chronische Pneumonie ist im Bereich der Lunge also das Gleiche, was im Bereich der Leber, Nebenniere, des Herzmuskels oder des Gehirns die hier vorkommende seröse Entzündung ist.

Gegen diese Auffassung wird man einwenden, daß es sich bei einem Lungenödem nicht wie bei den anderen Formen der serösen Entzündung um einen Austritt von Blutflüssigkeit in das Gewebe, sondern um einen Austritt von Blutflüssigkeit auf eine innere Oberfläche handelt, und daß deshalb beide Bilder nicht miteinander zu vergleichen sind. Sehen wir aber das Wesen der serösen Entzündung in einer Durchlässigkeitsstörung der Kapillarwand, und verstehen wir die dabei auftretenden Parenchymveränderungen nur als Folge dieser Durchlässigkeitsstörung, dann ist das morphologisch faßbare Bild der serösen Entzündung abhängig von der architektonischen Struktur des jeweils betroffenen Organs.

Wenn sich in der Lunge von Menschen, die nach der Errettung vom Ertrinkungstode an einer Pneumonie erkrankten, mikroskopisch außer der serösen auch eine herdförmige, eitrige Entzündung findet, so hat diese mit dem Kollaps nichts zu tun; sie geht vielmehr, wie sich an unserem zweiten Fall zeigen ließ, auf die Aspiration von Keimen, von pflanzlichen oder andersartigen Fremdkörpern zurück. Es handelt sich hierbei um eine zusätzliche Lungengewebserkrankung, die zwar zeitlich mit der serösen Entzündung zusammen sich entwickelte, aber ganz andersartige ursächliche Verhältnisse aufweist. Daß diese auch für den Eintritt des Todes nicht belanglos ist, ist selbstverständlich; das zeigt sich auch schon darin, daß an einigen der regionären Lungenlymphknoten eine Eiteransammlung in den Sinus angetroffen werden kann. Bedenkt man jedoch, daß selbst eine jauchige und gangränöse Pneumonie z. B. nach Aspiration von Erbrochenem, kariösen Zähnen oder anderen Gegenständen viele Tage, ja selbst einige Wochen anhalten kann, bis sie an den Folgen der allgemeinen Infektion oder Intoxikation zum Tode führt, so kann diese eitrige, herdförmige Entzündung nicht als Ursache für die Schwere des Krankheitsbildes, die Krise nach 24 Stunden und den um diese Zeit schon möglicherweise eintretenden Tod angesprochen werden. Die Lungenentzündung, und zwar weder die seröse noch die herd-

förmige, eitrige, darf überhaupt nicht als Todesursache angeschuldigt werden; sie ist nur eine Teilerscheinung, wenn auch die am stärksten ausgeprägte Teilerscheinung einer allgemeinen Kreislaufstörung. Diese allgemeine Kreislaufstörung, der schwere, klinisch nicht zu behebende Kollaps ist es vielmehr, der für die Besonderheiten des Krankheitsbildes und für den schon nach 24 Stunden möglicherweise eintretenden Tod verantwortlich zu machen ist. Mit dieser Auffassung steht das klinische Bild in bester Übereinstimmung.

Im Lichte dieser Deutung gewinnt die Ursache, die zum Absinken unter Wasser führte, eine erhöhte Bedeutung. In den beiden Fällen, bei denen die Lungenentzündung nach 22½ bzw. 28½ Stunden tödlich endete, glaubten wir den Grund für das Absinken unter Wasser in einem akut aufgetretenen Kollaps suchen zu dürfen. Bei dem letzten Fall, bei dem die Pneumonie in Heilung überging, lag zu einer solchen Annahme kein Anhaltspunkt vor. Ist die vorherrschende seröse Entzündung Ausdruck und Folge eines Kollaps, so ist es einleuchtend, daß solche Fälle, bei denen schon das Absinken unter Wasser durch einen Kollaps bedingt wurde, eine schlechtere Prognose haben. Es ergibt sich aus dieser Auffassung, daß der Arzt in Fällen, die vom Ertrinkungstode gerettet wurden, von vornherein eine auf die Beseitigung der Kollapserscheinungen gerichtete Behandlung einschlagen muß.

Zusammenfassung:

Es wurde über drei Fälle berichtet, bei denen sich nach abgewendetem Ertrinkungstod eine „Aspirationspneumonie“ entwickelt hatte. Zwei davon verliefen nach 22½ bzw. 28½ Stunden tödlich, der dritte überstand die Pneumonie.

Klinisch zeichnet sich die Pneumonie nach abgewendetem Ertrinkungstod aus durch die sehr kurze Inkubationszeit, das Auftreten von frühzeitig, schon vorhandenem, hämorrhagischem Sputum, die Schwere des ganzen Krankheitsbildes, die Krise nach 24 Stunden und den um diese Zeit schon möglichen tödlichen Ausgang; bei Überstehen der kritischen Zeit durch einen sehr langsamen Verlauf und eine lange sich hinschleppende Rekonvaleszenz.

Morphologisch zeigt die Pneumonie nach abgewendetem Ertrinkungstod zwei Formen entzündlicher Veränderungen: Erstens die seröse Durchtränkung der Lungenalveolen, der Alveolenwände, der Interstitien und abführenden Lymphgefäße, also das, was wir seröse Pneumonie nennen, zweitens eine herdförmige, eitrige Entzündung. Diese herdförmige, eitrige Entzündung ist die Folge der Aspiration verunreinigten Wassers; dabei entspricht die Stärke der eitrigen Komponente dem Grade der Verunreinigung. Die seröse Pneumonie ist die Teilerscheinung einer allgemeinen Kreislaufstörung, die sich an der Lunge mit anderen, durch die Flüssigkeitsaspiration und die Atmungsbehinderung verursachten Blutumlaufstörungen kombiniert und deshalb hier in besonders starkem Maße auswirkt. Als stärksten Ausdruck der gleichen Kreislaufstörung sehen wir Blutungen im Lungengewebe und Beimengungen von Erythrozyten in der Ödem-

flüssigkeit und als klinischen Ausdruck dieser kapillären Blutaustritte das Auftreten des blutig gefärbten Sputums.

Bei beiden tödlich verlaufenen Fällen war die Ursache des ungünstigen Ausgangs der Erkrankung nicht die Pneumonie, sondern der schwere, durch keine Therapie zu behebende Kreislaufkollaps.

Schrifttumsverzeichnis.

Büchner, F.: Das morphologische Substrat der Angina pectoris im Tierexperiment. Ziegler, Beitr. Pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 92. 1933.
Buhl, L.: Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1873.
Bunge: Die Veränderungen der Lunge nach Selbstmord durch Ertränkung. Fortschritte der Medicin. Nr. 3. 1896.
Eppinger, H.: Die seröse Entzündung. Wien 1935.
v. Hoesslin, H.: Über Lungenentzündungen durch Aspiration und andere herdförmige Entzündungen. Dtsche Med. Wo. Nr. 43. 1934.
Lauche, A.: Die Entzündungen der Lunge und des Brustfells. Handbuch d. spez. Pathol. Anat. Hist. Bd. III. Teil 1.
Mayer, J.: Kann Flüssigkeit, in welcher ein Mensch den Ertrinkungstod findet, in die Luftröhre eindringen? Bayr. ärztl. Intell.Blatt Nr. 2. 1862.
Meessen, H.: Die Bedeutung der allgemeinen Kreislaufstörung im Allergieexperiment. Verhandl. Dtsch. Pathol. Ges. 30. Tagung 1937.
Meessen, H.: Über Coronarinsuffizienz nach Histamincollaps und nach orthostatischem Collaps. Ziegler, Beitr. Pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 99. 1937.
Rössle, R.: Über wenig beachtete Formen der Entzündung von Parenchymen und ihre Beziehung zu Organsklerosen. Verhandl. Dtsch. Pathol. Ges. 27. Tagung 1934.
Stubenrath, F. C.: Über Aspirationspneumonie insbesondere nach Eindringen von Ertränkungsflüssigkeit. Würzburg 1898.

Lebenslauf.

Ich bin am 3. 7. 1914 in Görlitz geboren als Sohn des Oberlehrers Herbert Scheifler und seiner Frau Elfriede, geborene Bauer; besuchte das humanistische Gymnasium in Prenzlau und Sagan, legte hier am 19. 2. 1932 die Reifeprüfung ab; trat am 1. 4. 1932 als Sanitäts-Offizier-Anwärter in die Reichswehr ein, studierte in Greifswald, München und Berlin, beendete hier mein Studium mit dem medizinischen Staatsexamen am 13. 10. 1937; arbeitete als Praktikant an der inneren Abteilung des St.-Hedwig-Krankenhauses und an der Pathologisch-anatomischen Abteilung der Militärärztlichen Akademie in Berlin; erhielt am 14. 10. 1938 die Approbation und bin seitdem zur Pathologisch-anatomischen Abteilung der Militärärztlichen Akademie in Berlin kommandiert.